

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

257

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

YVES DEGLAIRE

Externe des Hôpitaux de Paris
Interne de l'Hôpital Civil de Versailles-
Né à Alençon (Orne), le 2 Janvier 1904

ENDOCARDITE SECONDAIRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE SA FORME SUBAIGUË

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—
1929

721

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

YVES DEGLAIRE

Externe des Hôpitaux de Paris
Interne de l'Hôpital Civil de Versailles
Né à Alençon (Orne), le 2 Janvier 1904

ENDOCARDITE SECONDAIRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE SA FORME SUBAIGUË

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

19 9

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	N...
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Thérapeutique.	LCÉPER.
Hygiène.	TANON.
Médecine égale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	N...
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale.	DEL BET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEROUX	Anatomie pathologique.
BINET	Physiologie.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BROCC	Pathologie chirurgicale.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	METZGER	Obstétrique.
CHABROL	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
CLERC	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
DEBRÉ	Hygiène.	OBERLING	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.	OLIVIER	Anatomie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	PHILIBERT	Bactériologie.
DUVOIR	Médecine légale.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
ÉCALLE	Obstétrique.	RICHET Fils	Physiologie.
FESSINGER	Pathologie médicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.	VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
GIROUD	Histologie.	VELTER	Ophthalmologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.
HEITZ-BOYER	Urologie.		
HOVELACQUE	Anatomie.		
MUTINEL	Pathologie médicale.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS À L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
USQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
UÉNIOT	Obstétrique.	RETTERRER	Histologie.
UEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que ses opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

*En témoignage d'infini respect et
d'affection.*

A MON COUSIN LE DOCTEUR LÉON DEGLAIRE

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR BEZANÇON
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL BOUCICAUT

*En témoignage de notre reconnaissance et
de l'honneur qu'il nous a fait en accep-
tant la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES A L'HOPITAL DE VERSAILLES

A M. LE DOCTEUR LUTEMBACHER

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE VERSAILLES

*Qui nous a accueilli dans son service et qui
nous a inspiré le sujet de cette thèse, en
témoignage de respectueuse reconnais-
sance.*

Introduction

Au cours des cardiopathies, les microbés qui pénètrent dans l'organisme à l'occasion d'une infection banale trouvent dans le cœur des conditions favorables à leur fixation.

C'est plus particulièrement le streptocoque, mais aussi le pneumocoque, le staphylocoque qui interviennent, à la suite d'une angine, d'une rhinopharyngite, d'une bronchite. Chez la femme, à la suite d'une fausse couche, ou d'un accouchement septique.

Toutes les cardiopathies favorisent la fixation des germes microbiens. Non seulement les lésions valvulaires d'origine rhumatismale, mais les aortites, les myocardites syphilitiques, les cardiopathies à prépondérance ventriculaire gauche des gros mangeurs, des hypertendus avec ou sans sclérose rénale ; les cardiopathies à prépondérance ventriculaire droite que l'on observe chez les sujets atteints de sclérose pulmonaire.

Anatomiquement on découvre d'une part : une lésion préalable du cœur, et, d'autre part, la complication septique secondaire.

Celle-ci se présente sous deux formes :

L'endocardite évoluant vers la *thrombose* ;

L'endocardite *végétante* ou *ulcérovégétante*.

Cette distinction anatomique est analogue à celle que l'on établit entre la phlébite oblitérante et les phlébites dites infectieuses.

La *thrombose cardiaque* est caractérisée par une coagulation fibronohématique qui rappelle le caillot actif des anévrysmes, le caillot adhérent des phlébites. C'est une intrication de mailles fibrineuses solides dans lesquelles on trouve en abondance des débris globulaires et des pigments sanguins. Dans la *forme ulcéreuse et végétante* la réaction fibreuse et constructive est faible, la végétation est molle et formée surtout d'amas leucocytaires et de fibrine en cytolise. Quelquefois le processus destructif l'emporte et l'on observe une exulcération qui envahit le pied d'implantation de la végétation.

La localisation même des lésions est différente. Sans doute on observe de petits polypes fibrino-hématiques pédiculés implantés sur les appareils valvulaires, mais le plus souvent la thrombose est pariétale et n'intéresse pas les valvules.

La coagulation, lorsqu'elle est de petite taille, se cache dans les replis des auricules et les anfractuosités ventriculaires. Les thrombus de grande taille se développent dans la cavité même des oreillettes et des ventricules.

Le processus ulcérovégétant attaque avec prédilection les appareils valvulaires. Cependant on a rapporté chez

les cardiaques des lésions ulcéro-végétantes localisées à la cloison interventriculaire ayant abouti à la perforation de la *pars membrana*.

Ces deux formes anatomiques correspondent à des différences d'intensité de l'agression microbienne. De même que dans les phlébites, pour qu'un thrombus se forme, il faut une infection atténuée ; si atténuée même qu'il a fallu de patientes recherches pour découvrir dans ces caillots des germes microbiens et affirmer l'origine septique de cette thrombose considérée comme marastique.

Pour réaliser des lésions ulcéro-végétantes, une infection plus importante est nécessaire. On découvre aisément dans ces végétations des amas microbiens. Cependant s'il faut une grande septicopyhémie pour réaliser une endocardite ulcérovégétante primitive, sans lésion cardiaque préalable, une infection atténuée consécutive à une angine simple ou à une grippe banale suffit pour créer ces mêmes lésions au cours des cardiopathies.

Dans la thrombose les embolies ne renferment que peu ou pas de microbes. Elles ne déterminent dans le territoire embolisé que de la nécrose sans processus inflammatoire ou suppuratif. L'embolie n'est dangereuse que par ses complications mécaniques. Dans la forme ulcéro-végétante, les embolies septiques sont à l'origine de réactions inflammatoires vives qui vont jusqu'à la suppuration.

Cliniquement la thrombose correspond à la *forme lente*, prolongée, de l'endocardite. La température est à 38°, 38°5 avec de longues périodes d'apyrexie. L'évolution

se poursuit pendant des mois et quelquefois pendant 3 à 4 ans.

Dans la forme ulcérovégétante la température s'élève à 39 ou 40° ; elle présente de grandes oscillations ; son évolution est plus rapide. La mort survient après quelques semaines ; la maladie se prolonge rarement au-delà du 3^e mois : c'est la *forme subaiguë*.

Cependant entre ces formes existent des faits intermédiaires qui les relient tant au point de vue clinique, qu'anatomique. C'est ainsi qu'on a découvert des thrombus fibrinohématiques, renfermant de nombreux amas microbiens à la suite de formes subaiguës.

Nous avons eu l'occasion de suivre dans le service de M. Lutembacher plusieurs cas typiques d'endocardite à forme subaiguë, sur ses conseils nous avons consacré notre thèse à cette redoutable complication des cardiopathies.

Anatomie Pathologique

Toutes les cardiopathies favorisent la fixation des germes microbiens au cours des états infectieux intercurrents. Ce ne sont pas seulement les lésions valvulaires, les malformations congénitales, mais les myocardites, les cardiopathies qui accompagnent les aortites, l'hypertension artérielle, les scléroses étendues du poumon.

Il ne semble pas que la lésion anatomique préalable joue un rôle pour favoriser le développement de telle ou telle forme d'endocardite secondaire à type ulcérovégétant ou à type de thrombose. Mais c'est plus particulièrement dans ces formes ulcéro-végétantes subaiguës que nous étudions ici qu'il importe de faire la preuve d'une lésion chronique préalable du cœur. Cette preuve jointe aux caractères cliniques permet de discriminer cette forme secondaire, des endocardites ulcérovégétantes primitives des grandes septicopyohémies.

Thomas Lewis et Renald T. Grant rapportent qu'une valvule bicuspide congénitale prédispose dans 40 % des cas à l'endocardite infectieuse subaiguë ; surtout quand les valvules aortiques ont été déjà atteintes pendant la période foetale.

M. Delhorge et A. de Groodt ont observé une endocardite secondaire végétante développée sur un rétrécissement congénital de l'orifice pulmonaire. Walter Wete en a rapporté 3 autres observations.

Norman Clark montre que les communications interventriculaires favorisent également le développement de l'endocardite secondaire. Il importe de distinguer ces faits des perforations secondaires de la pars membrana par un processus ulcérovégétant. Fournier ainsi que Lutembacher en ont rapporté des exemples au cours d'une insuffisance avec rétrécissement valvulaire aortique d'origine rhumatismale. Dans l'observation de Lutembacher, à la suite d'une infection intercurrente, se développe un processus ulcéro-végétant sur les sigmoïdes aortiques crétaées. Il perfore la sigmoïde postérieure au voisinage de son insertion ainsi que la pars membrana établissant une communication avec le ventricule droit.

Les lésions valvulaires mitrales ou aortiques d'origine rhumatismale sont très souvent retrouvées au cours de ces lésions ulcérovégétantes secondaires. On les observe aussi avec une fréquence particulière chez les sujets porteurs de sténose mitrale sans passé rhumatismal.

Dans nos observations nous trouvons 5 fois une lésion cicatricielle des valvules aortiques, 4 fois une lésion cicatricielle des valvules mitrales. Dans 2 observations les valvules mitrales et aortiques sont simultanément lésées par le processus rhumatismal primitif. M. Lutembacher a rapporté plusieurs observations d'endocardite subaiguë secondaire chez des sujets hypertendus, cardiorénaux ; chez des malades porteurs de lésions aorti-

ques, de myocardites syphilitiques. Mais comme le fait remarquer cet auteur, chez ces derniers malades il importe de distinguer les endocardites septiques secondaires, des infarctus pariétaux des oreillettes ou des ventricules, conséquences d'une coronarite oblitérante syphilitique. Lorsque l'infarctus vient affleurer la surface de l'endocarde une coagulation se forme sur la zone exulcérée.

Dans l'endocardite subaiguë que nous étudions les lésions sont le plus souvent de type végétant ou ulcéro-végétant, la réaction fibrineuse et constructive est faible. La végétation molle est formée surtout d'amas leucocytaires et de fibrine en cytolise. On retrouve toujours en assez grande abondance des amas microbiens dans ces végétations.

Cependant on observe aussi, mais plus rarement dans ces formes subaiguës, des thrombus qui sont plus particulièrement l'apanage des formes lentes, à agression microbienne atténuée. M. Lutembacher a trouvé des thrombus de grande taille constitués par des travées fibrineuses et des débris hématiques, en particulier au cours de sténoses mitrales, chez des femmes jeunes, ayant présenté à la suite de fausses couches septiques un syndrome subaigu manifeste. Ce dernier était en effet caractérisé par une élévation de température à 39°, une anémie considérable, une évolution assez rapide. Dans les caillots, ainsi que dans les infarctus, on trouvait en abondance du streptocoque. Cependant, il importe de remarquer que dans ces observations les embolies ne déterminent pas de suppuration locale.

Dans la forme subaiguë végétante ou ulcéro-végétante, la localisation est plus rarement pariétale, elle est valvulaire. Mais le processus ne se localise pas nécessairement sur les appareils valvulaires primitivement lésés. Dans cinq de nos observations, les végétations sont découvertes sur les valvules épargnées par le rhumatisme.

A propos de cette localisation plus fréquente des processus ulcéro-végétants sur les appareils valvulaires et des thrombus sur la paroi même des oreillettes et des ventricules, M. Lutembacher s'est demandé si cette localisation valvulaire n'était pas l'apanage de certaines variétés microbiennes, d'autres trouvant de meilleures conditions de développement dans les régions anfractueuses où la circulation est moins active. A l'inverse « on peut admettre que la localisation du processus infectieux dans les régions anfractueuses permet une réaction fibrinoleucocytaire plus complète. Elle aboutit à l'édification de thrombus mieux organisés, dans lesquels les microbes sont plus activement phagocytés et détruits ».

En effet, ce qui donne à la forme subaiguë ses caractères particuliers, c'est la nature septique de ses embolies.

Dans la forme lente les embolies sont presque débarrassées de leurs microbes et interviennent surtout par les accidents mécaniques qui éclatent dans le territoire ischémié.

Dans la forme subaiguë d'infimes débris emboliques chargés de microbes sont à tout instant lancés dans la

circulation et entretiennent un état fébrile à grandes oscillations. Pour cette raison les hémocultures sont plus fréquemment positives dans cette forme.

Les embolies plus volumineuses déterminent des douleurs vives dans le territoire embolisé ; une réaction inflammatoire, comme en témoignent les splénomégalies souvent considérables que l'on observe chez ces malades. On constate aussi des augmentations importantes du volume du foie et l'histologie montre des hépaties dégénératives subaiguës. Le rein est lui-même hypertrophié, à type de gros rein blanc, dont il présente les caractères microscopiques. Les lésions parenchymateuses, comme nous l'a montré M. Lutembacher, s'observent non seulement en marge d'infarctus septiques de ces organes, mais sans infarctus macroscopiquement visibles. Cependant les recherches histologiques permettent souvent de découvrir des infarctus miliaires microscopiques avec des amas microbiens.

Mais la réaction inflammatoire en marge d'un infarctus septique peut aller plus loin et aboutir à une suppuration. Nous rapportons ici une observation d'abcès de la rate à streptocoques ayant donné lieu à une vaste collection sous-phrénique.

Sans aboutir à ces collections suppurées, les embolies : qu'il s'agisse d'hémiplégie, d'infarctus de la rate ou du foie, s'accompagnent de recrudescences importantes de la température. Dans les poumons, elles sont à l'origine de foyers broncho-pneumoniques, conséquences d'un infarctus suppuré.

C'est plus particulièrement dans ces formes subai-

guës que l'on observe la formation rapide d'anévrismes artériels. M. Lutembacher en a rapporté une observation récente chez un jeune sujet porteur d'une insuffisance aortique valvulaire; une embolie de la fémorale se transforme en quelques jours en un anévrisme énorme, dont la paroi fragile menace de se perforer ; cependant la tumeur primitivement tendue s'affaisse soudain au moment où l'oblitération de l'iliaque s'achève, précédant de peu de la mort par hémorragie abdominale foudroyante.

R. Soupault, Gulmann, Rouché et Gabriel ont pu pratiquer une étude histologique de la paroi de l'un de ces anévrismes réséqué par intervention chirurgicale sur le trajet de l'humérale. La paroi est remarquablement friable, se déchirant comme du papier mouillé. Au centre de la poche, on ne découvre pas de caillots, mais quelques placards fibrineux. La paroi présente en abondance une confluence de polynucléaires équivalant à une véritable suppuration locale. Un fragment fait facilement et rapidement pousser du streptococcus viridans. Celui-ci avait été plus difficilement obtenu par hémoculture chez le malade.

Mercklen et Wolf considèrent que les accidents emboliques au cours de l'endocardite : accidents cutanés tels que le purpura, les nodules d'Osler, aussi bien que les infarctus viscéraux ne relèvent pas d'un processus embolique. Ils sont dus à des thromboses localisées relevant de multiples foyers d'endothéliite capillaire ou d'artériolite. Pour ces auteurs, le syndrome infectieux ne se réduit pas à un foyer endocarditique, source unique de

l'infection. C'est une succession de foyers infectieux cardio-artério-capillaires.

Il est bien certain que les microbes ne se fixent pas exclusivement dans les cavités du cœur au cours des cardiopathies. Lutembacher, Laubry et Thomas ont insisté sur l'importance de l'artérite pulmonaire au cours des lésions mitrales. L'infarctus du poumon est aussi bien la conséquence d'une thrombose pulmonaire que d'une embolie. M. Lutembacher a rapporté une observation d'endartérite avec thrombose progressive de la branche gauche de l'artère pulmonaire au cours d'une sténose mitrale. Dans d'autres observations, les petits foyers d'endartérite se localisent sur les branches secondaires. Avec Bertillon, Lutembacher a décrit une endocardite à pneumocoque avec des microabcès de la paroi aortique. Les faits rapportés par Merklen et Wolf, et plus récemment par Lian, Nicolau et Poincloux, montrent l'importance des lésions locales d'endothéliite.

Cependant, M. Lutembacher fait remarquer que ces lésions périphériques ne doivent pas faire rejeter le rôle prépondérant de l'embolie issue du cœur même. Rien ne s'oppose, en effet, à l'effritement des coagulations intracardiaques ; à leur projection dans la circulation.

« On peut sans doute longuement épiloguer, à l'aide d'arguments histologiques, sur la nature d'une oblitération artérielle pour l'attribuer à une embolie ou à une endartérite. Mais la clinique apporte des arguments qui ne sont pas négligeables. C'est fort souvent à la suite d'un traitement toni-cardiaque, que l'oblitération arté-

rielle se produit soudain. De plus, il n'est pas rare que le territoire primitivement ischémié se réduise rapidement, à mesure que le caillot est chassé dans les artérielles de moindre calibre ».

Les artérites elles-mêmes résultent parfois d'embolies immobilisées dans les vasa vasorum.

Etiologie Pathologie

La clinique et l'expérimentation sont d'accord sur ce fait qu'une lésion préalable des valvules du cœur facilite la fixation des germes pathogènes. C'est l'atteinte rhumatismale qui paraît être le plus fréquemment à l'origine des complications infectieuses secondaires.

Vanni a expérimentalement montré que pour déterminer une endocardite avec certains streptocoques chez des animaux, on a dû injecter en même temps du sang de malade atteint de rhumatisme articulaire aigu prélevé à la période fébrile.

Pour Acuna et Casaubon le processus infectieux apparaît quelquefois très peu de temps après une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Pour Le Roy et Briggs l'endocardite secondaire serait favorisée par la vascularisation intensive développée par le rhumatisme.

Cependant la syphilis peut s'associer au rhumatisme pour léser l'endocarde, elle peut même être seule en cause comme dans une observation que nous rapportons. D'autres fois, c'est un processus « d'artério-sclérose » (Lad Syllaba) ou une lésion congénitale.

L'endocardite secondaire se développe avec une fréquence particulière dans la sténose mitrale pure, sans étiologie rhumatismale. Il semble donc qu'en dehors de l'action favorisante du virus rhumatismal sur le développement des germes d'infection banale, une cardiopathie chronique à la phase cicatricielle, aussi bien qu'une malformation congénitale, réalise un lieu de moindre résistance.

On comprend qu'à la période d'asystolie, le cœur lui-même soit victime « de la mauvaise circulation artérielle ou veineuse, qui aide au développement de petits foyers d'endartérite ou d'endophlébite dans la paroi même du myocarde ». En effet, M. Lutembacher a fait remarquer que l'endocardite résultait moins souvent d'une lésion de surface que d'une atteinte première du myocarde et des tissus sous-endocardiques. « L'endothélium vasculaire et l'endocarde semblent assez invulnérables vis-à-vis des infections de surface qui proviennent de la masse circulante du sang. Une brèche s'ouvre aussitôt quand l'agression suit la voie détournée des vasa vasorum et provoque leur oblitération ».

Il y a lieu de remarquer, toutefois, que la complication septique n'apparaît pas seulement aux périodes de décompensation au moment où le cœur est lui-même soumis aux méfaits de l'asystolie. On l'observe chez des sujets jeunes avant toute manifestation d'insuffisance cardiaque.

Comme maladie infectieuse intercurrente déterminant chez les cardiaques cette redoutable complication, on note les angines, les rhinopharyngites, bronchites et

broncho-pneumonies grippales. Les infections génitales chez la femme jouent un rôle important. Toutes les supurations les plus bénignes, furoncles, pyorrhée, alvéolodentaires, comme les plus graves, angiocholite, ostéomyélite, peuvent intervenir.

Le streptocoque a été particulièrement mis en cause. On a voulu faire du streptocoque viridans l'agent exclusif de cette complication. Il n'en est rien et, dans d'autres cas, on a pu démontrer l'intervention du pneumocoque, du staphylocoque. Récemment, le P^r Teissier, P. Gastinel et Reilly ont observé une endocardite secondaire au cours d'un érysipèle chez un malade porteur d'une sténose mitrale d'origine rhumatismale. Tout faisait supposer l'intervention du streptocoque. Cependant l'hémotoculture permit d'identifier un bacille paratyphique C retrouvé dans les lésions pariétales de l'oreillette.

Etude Clinique

Dans la forme subaiguë de l'endocardite secondaire des cardiaques *l'état infectieux* se caractérise par une température élevée ; elle présente de grandes oscillations : s'élevant le soir à 39° ou 40°, pour redescendre le matin à 37°5-38°. Cette température se poursuit sans rémissions importantes pendant les quelques semaines, ou les 2 ou 3 mois qui représentent la durée habituelle de cette complication septique.

On sait que dans la forme lente, la température est à 38°-38°5, avec de longues périodes d'apyrexie. Elle se poursuit pendant de longs mois quelquefois pendant 3 ou 4 ans, tant qu'un accident embolique grave n'intervient pas.

Dans la forme subaiguë « cette courbe thermique contraste étrangement avec l'état général qui n'est pas celui des états toxi-infectieux aigus. La langue est humide; le malade mange volontiers, demande à se lever ».

Cependant une anémie grave se développe le plus habituellement. Elle se reconnaît à la décoloration des muqueuses, à la grande pâleur du visage à laquelle s'ajoute souvent une teinte subictérique. Cette dernière semble être la conséquence d'une hémolyse intense en particu-

lier dans certaines infections streptococciques. Dans plusieurs observations de M. Lutembacher, le nombre des globules rouges ne dépasse pas 2 millions, les hématies sont déformées, prennent mal les colorants.

Le nombre des leucocytes est augmenté avec polynucléose prédominante.

Cependant Schilling a montré que la monocytose sanguine était fréquente, mais plus particulièrement dans les formes lentes.

Pour Merklen et Wolf il s'agirait là d'une monocytose endothéliale.

L'état physico-chimique du sang (en particulier sa stabilité colloïdale) est modifié : le temps de coagulation est raccourci.

Le début de cet état infectieux est souvent imprécis. Quelquefois il apparaît au décours d'un état grippal à la suite d'une angine d'une rhino-pharyngite, d'une bronchiolite ou broncho-pneumonie. Chez la femme, c'est à la suite d'une fausse-couche, d'un accouchement septique, qu'une élévation thermique insolite et prolongée attire l'attention.

Les diagnostics les plus divers sont successivement portés pour expliquer cet état fébrile que ne légitime aucune localisation apparente. On parle de fièvre typhoïde atypique, de tuberculose, de fièvre de Malte, d'état septique, des voies biliaires ou rénales. Parfois la cardiopathie préalable est méconnue. Dans d'autres cas, on sait qu'elle existe, mais on n'établit aucun rapprochement entre la lésion ancienne et cicatrisée du cœur et l'état infectieux actuel. Le plus souvent, les signes cardiaques

ne sont pas modifiés du fait de cette complication septique. Cependant, il n'est pas exceptionnel et nous en rapportons ici un exemple, que des végétations de formation récente s'interposent entre les orifices valvulaires. On constate alors des bruits de souffle variables qui modifient les signes stéthoscopiques jusque-là perçus.

L'endocardite maligne survient souvent chez des sujets jeunes à un moment où la lésion cardiaque initiale est parfaitement compensée.

Dans d'autres circonstances, des accidents d'insuffisance cardiaque se sont déjà manifestés. On assiste à une modification secondaire de ces accidents. Jusque-là ils cédaient heureusement après un traitement par la digitale ou l'ouabaïne. A la suite de la complication septique ils se réduisent mal, ou reparaissent très rapidement. Pour expliquer cette irréductibilité secondaire de l'asystolie, M. Lutembacher a montré qu'il fallait incriminer : l'imprégnation du myocarde par les toxines ; ainsi que les petits foyers de nécrose qui se développent dans ses parois. En outre, il faut tenir compte de la présence même des coagulations intracardiaques. Celles-ci portent quelquefois obstacle à la circulation de retour des veines caves ou pulmonaires et réalisent une stase mécanique : la *thrombostase* que le traitement toni-cardiaque ne peut modifier.

Ajoutons que ce traitement, en redonnant aux systoles une énergie plus grande, favorise la projection des embolies dans les vaisseaux.

L'intercurrence d'une endocardite maligne est moins évidente lorsqu'elle survient tardivement à un moment

où l'asystolie est déjà difficilement réductible. « L'infection n'est alors qu'un épiphénomène qui modifie fort peu l'aspect et l'évolution des accidents primitifs. C'est l'invasion secondaire par des microbes, des cavités cardiaques irrémédiablement distendues ».

Les embolies sont une menace permanente au cours des endocardites malignes.

Dans les formes lentes elles sont peu septiques et dangereuses seulement par les accidents mécaniques qui résultent de l'oblitération artérielle.

Dans les formes subaiguës que nous étudions ici ces embolies renferment en abondance des germes microbiens.

A tout instant de petits amas leucocytaires sont lancés dans la circulation. « Cette embolihémie permanente explique pour une part l'état infectieux, les élévations thermiques ». Les embolies de plus grandes tailles donnent lieu aux infarctus.

Les infarctus de la rate sont fréquents. Ils se caractérisent par une douleur soudaine dans l'hypocondre gauche. La rate augmente de volume mesurant de 20 à 25 cm. sur 12 à 15 cm. La rate est parfois augmentée de volume sans infarctus macroscopiquement visible. La réaction inflammatoire autour de l'infarctus septique peut aboutir à la suppuration.

Dans une observation rapportée ici on constate une matité étendue de l'espace de Traube qui se continue sans délimitation avec la matité splénique au-dessous des côtes. Le malade se plaint de violentes douleurs dans

l'hypocondre gauche. L'état général est mauvais, le teint terreux. La température s'élève à 40°. Une ponction exploratrice ramène un liquide purulent. L'examen montre des polynucléaires en cytolise et d'abondants streptocoques.

On pratique une thoracotomie. Elle conduit par delà le diaphragme sur une poche enkystée de laquelle s'écoule un pus abondant. Malgré le drainage la température reste élevée. Le malade meurt quelques jours plus tard.

On découvre dans l'abdomen un vaste abcès sous-phrénique dont les parois sont constituées par le foie, la rate et le mésocôlon.

Ce phlegmon communique directement avec la rate dont la suppuration est consécutive à un infarctus.

Le foie est souvent augmenté de volume, douloureux à la pression. Cette hépatomégalie correspond à une hépatite subaiguë avec dégénérescence plus ou moins étendue des cellules hépatiques. Les infarctus se révèlent par une douleur brusque dans l'hypocondre droit. Il existe parfois de l'albuminurie et nous savons qu'à l'autopsie on découvre assez souvent un gros rein blanc de néphrite subaiguë. Les embolies rénales indépendamment de douleurs vives dans la région lombaire se caractérisent parfois par une albuminurie massive accompagnée d'hématurie franche ou plutôt d'une coloration rougeâtre des urines. L'hémiplégie, l'aphasie sont fréquemment signalées parmi les accidents emboliques.

Les embolies s'engagent dans les artères des membres et sont à l'origine de sphacèles plus ou moins étendus.

C'est plus particulièrement dans ces formes subaiguës que l'on observe des anévrysmes à évolution extraordinairement rapide. Dans une observation de M. Lutembacher le malade ressent une vive douleur dans les jambes, les téguments sont pâles, la partie inférieure du membre est refroidie. Les troubles se dissipent, mais il persiste une vive douleur. Quelques jours plus tard on constate dans le pli de l'aîne un empâtement profond, bridé par l'arcade crurale, en quatre jours cet empâtement se transforme en tumeur arrondie pulsatile ; animée de mouvements d'expansion en quelques semaines cet anévrysme aigu de la fémorale prend un énorme volume. Dans la suite la tumeur est moins tendue, elle s'affaisse.

Quelques jours plus tard le malade se plaint de violentes douleurs abdominales et succombe aux suites d'une hémorragie interne.

L'embolus qui s'est arrêté dans l'artère fémorale a propagé l'infection à ses parois formant un anévrysme. Secondairement l'embolie s'est complétée, oblitérant l'artère iliaque en avant de la tumeur, qui s'est affaissée.

En dernier lieu la paroi de l'iliaque lésée s'est rompue.

Dans l'observation de Soupault, Gulmann, Rouché et Gabriel, l'anévrysme se développe au-dessous du pli du coude sur le trajet de l'humérale, en un mois il atteint le volume d'une pomme et donne lieu à de violentes douleurs. L'intervention chirurgicale permet de réséquer la tumeur. C'est un anévrysme sacciforme dont la paroi

faible se déchire comme du papier mouillé. Nous avons vu que cette paroi était infiltrée par des polynucléaires en telle abondance que l'on peut parler de suppuration locale. Elle renferme des streptocoques.

Le cœur même n'échappe pas aux accidents emboliques. Comme l'a montré M. Lutembacher les embolies coronariennes donnent naissance à des papules purpuriques dans les tissus épocardiques. Leur rupture est à l'origine d'épanchements hémorragiques du péricarde. Ces mêmes embolies coronaires ont pour conséquence des anévrysmes du cœur comme en témoigne un anévrysme de l'oreillette gauche observé par cet auteur.

Les embolies issues du cœur droit sont chassées dans la circulation pulmonaire. Il n'est pas rare que l'infarctus septique soit à l'origine d'un foyer broncho-pneumonique.

Parmi les accidents cutanés de l'endocardite infectieuse il faut citer le purpura, les nodules d'Osler.

Pour Merklen et Wolf le purpura n'est pas sous la dépendance de petites embolies des capillaires de la peau. Il résulte des lésions mêmes des parois de ces capillaires. Ces auteurs, chez des endocarditiques purpuriques ont provoqué artificiellement des semis de taches purpuriques par le lacet ou la ventouse. Le purpura serait une preuve d'endothéliite parcellaire.

La monocytose endothéliale serait le témoin de ces altérations de l'endothélium capillaire. Olle Ottandler a observé au cours d'une endocardite une oblitération presque complète de la lumière des capillaires de l'oreil-

lette par endothéliite chez un sujet qui présentait de la monocytose suraiguë.

On sait que Siegmonod, Osler ont étudié des réactions histiomonocytaires dans le foie, la rate, à la suite d'infections expérimentales prolongées. Merklen et Wolf observent au cours d'une endocardite avec purpura au niveau des capillaires une hyperplasie et une prolifération des cellules endothéliales. Leurs parois étaient toute entière envahie par le processus inflammatoire. La lumière était réduite à un petit pertuis. On ne constatait pas d'embolus.

Les nodules d'Osler ont été considérés comme des manifestations emboliques. Merklen et Wolf font remarquer que ces nodules se montrent par quatre ou cinq et parfois symétriquement. Sur des coupes ces auteurs observent une inflammation pariétale des capillaires, véritable endothéliite, bourgeonnante, papillomateuse comblant presque en totalité la lumière des vaisseaux.

Lian, Nicolau et Poincloux ont fait récemment une observation analogue.

Diagnostic

Si la cardiopathie est méconnue, ou si l'on n'établit aucun lien entre l'état infectieux et cette cardiopathie préalable, toutes les confusions sont possibles avec les infections aiguës : fièvre typhoïde, état septique des voies biliaires ou rénales, tuberculose, fièvre de Malte...

Cependant il existe une certaine discordance entre l'importance de la fièvre et la conservation d'un état général assez satisfaisant, avec appétit, langue humide.

Cette discordance s'observe il est vrai, dans la tuberculose et l'infection rhumatismale. La cardiopathie étant reconnue, il est certain que l'endocardite maligne n'est pas la seule cause d'un état fébrile intercurrent.

Les cardiaques comme les sujets sains sont à la merci d'une dothienenterie, d'une pneumonie, de la tuberculose ou de toute autre infection. Mais cette maladie s'identifie de par ses localisations habituelles, son expression clinique, et les recherches de laboratoire. Dans la pratique le diagnostic se circonscrit. Chez un cardiaque avéré, ancien rhumatisant qui présente un état fébrile prolongé sans signes de localisation pour l'expliquer il faut songer tout d'abord à une reprise de rhumatisme, en dehors même de toute manifestation articulaire. Le traitement

salicylé dans tous les cas doit être utilisé. S'il s'agit de rhumatisme l'état fébrile disparaît bientôt, à la condition que le traitement soit fait aux doses de 6 à 8 gr. chez l'adolescent ; le médicament étant donné non seulement le jour mais la nuit, au besoin on utilise les injections intra-veineuses de salicylate en solution diluée. Il peut advenir qu'une poussée de rhumatisme précède de peu la complication septique, ou s'intrique avec cette dernière.

On observe au cours des cardiopathies des septicémies sans complication endocarditique. M. Lutembacher a rapporté l'histoire d'une femme de 35 ans, syphilitique ayant une maladie de Hodgson avec énorme dilatation aortique. Cette malade reçoit la visite d'un parent hospitalisé quelques jours plus tard pour érysipèle de la face. Elle-même présente soudain une température à 39° avec de grands frissons, des sueurs profuses. L'état infectieux ne s'accompagne d'aucun signe nouveau, sauf une importante augmentation de volume de la rate. Une hémoculture permet d'obtenir en abondance des streptocoques. Tout semble légitimer le diagnostic d'endocardite maligne greffée sur une maladie de Hodgson. Cependant il ne survient aucune embolie. La mort survient au dixième jour. On découvre des lésions de néphroaortite syphilitique. La rate est volumineuse. Mais on ne trouve aucune lésion qui permette de parler d'endocardite subaiguë. Aucune végétation sur l'aorte, pas de microabcès de ses parois. L'examen microscopique décèle dans tous les organes des amas de streptocoques. Mais en aucun point les amas microbiens n'ont provoqué de réactions des tissus voisins, pas d'afflux leucocytaires. C'est une véri-

table septicémie expérimentale. La constatation d'une fièvre sans symptômes de localisation chez un malade porteur d'une cardiopathie ne permet donc pas de porter en toute certitude le diagnostic d'endocardite maligne secondaire.

Traitement

Rien n'est plus décevant que le traitement des endocardites malignes chez les cardiaques.

Pour cette raison il importe de mettre ces malades autant qu'il est possible à l'abri de toute cause d'infection. On doit traiter aussitôt avec des précautions excessives toute infection banale : angine, rhinopharyngite, pyorrhée alvéolodentaire, furonculose, infection génitale.

Les substances les plus diverses ont été utilisées pour lutter contre l'état infectieux.

Les métaux colloïdaux d'argent, d'or ont été abandonnés à cause des réactions violentes qu'ils provoquent sans modifier l'évolution de la maladie.

Le mercure, le sulfate de cuivre ammoniacal sont restés sans action.

Les médicaments arsenicaux, la trypanflavine, le mercurochrome, le violet de gentiane ne semblent pas plus actifs.

Thayer a rapporté une observation d'endocardite streptococcique guérie par injections intraveineuses de sulfate de magnésie à 3 % à la dose de 100 à 200 cc., ces injections ayant été complétées par l'autovaccination et des injections de sérum antistreptococcique polyvalent.

Cependant la plupart des auteurs ont constaté l'inefficacité des sérums, vaccins, filtrats microbiens. D'ailleurs comme le fait remarquer M. Lutembacher en admettant que l'on parvienne à stériliser les végétations, celles-ci n'en subsistent pas moins. Fixées dans les cavités du cœur, elles servent d'amorce à de nouvelles coagulations prêtes à se rompre. La menace d'embolie subsiste.

Observations

OBSERVATION I

*R. Lutembacher. Endocardite subaiguë chez les cardiaques.
Archives des maladies du cœur, avril 1917*

Insuffisance et rétrécissement aortique ; endocardite secondaire végétante du même orifice ; infarctus multiples de la rate dans lesquels on met en évidence des cocci prenant le Gram.

Homme de 29 ans, entré dans le service pour des malaises généraux, de l'essoufflement ; à l'auscultation, on trouve un double souffle aortique : le malade a eu autrefois du rhumatisme.

A l'écran, très gros cœur gauche, aorte normale. Il s'agit d'une insuffisance avec rétrécissement aortique valvulaire qui ne semble pas présenter de caractère particulier. Cependant, l'état général est mauvais, la température atteint souvent 38°. A la palpation, on découvre dans l'abdomen une masse dure, volumineuse, qui semble être la rate : Le malade dit avoir ressenti, à plusieurs reprises, de violentes douleurs à ce niveau. La mort survient un mois après l'entrée, sans manifestations particulières.

Autopsie :

Les valvules aortiques très épaisses, soudées entre elles, limitent un orifice très étroit, admettant à peine un crayon.

Le ventricule gauche est énorme. Il existe, de plus, des adhérences péricardiques assez étendues. Des végétations récentes se sont développées sur la face inférieure des valvules aortiques. La rate est doublée de volume et remplie d'infarctus de toutes dimensions ; sur des frottis faits avec les végétations de l'endocarde, on a pu mettre en évidence des chaînettes de streptocoque retrouvées sur les coupes dans certains infarctus de la rate. Dans un infarctus déjà encapsulé par un anneau de fibrine, nous avons observé en pleine masse de tissu dégénéré un îlot de polynucléaires au centre duquel se trouvait une véritable pelote de cocci très fins, en chaînettes prenant le Gram.

Le foie présente l'aspect muscade sur les coupes ; mais il faut noter de plus une surcharge pigmentaire considérable, particulièrement au niveau de la zone périportale, où s'est développé un tissu de sclérose récent. Les reins présentent par îlots des zones de dégénérescence tubulaire avec légère glomérulite.

OBSERVATION II

Société anatomo-clinique de Bordeaux, 9 janvier 1922

Creyx, Damade, Massias. — Endocardite maligne pneumococcique auriculaire et mitrale à évolution subaiguë, hémiplégie par ramollissement d'origine embolique. Ulcérations et végétations récentes sur la mitrale, endocardite sigmoïdienne ancienne.

Homme de 26 ans, atteint depuis l'âge de 12 ans d'endocardite rhumatismale. Syphilis à 18 ans. Polyarthrite rhumatismale à 23 ans.

A son arrivée à l'hôpital, où il est mort 11 jours après son entrée : purpura et œdèmes des membres inférieurs, gros choc

à la pointe, souffles d'insuffisances mitrale et aortique, expectoration hémoptoïque. Température : 37°8, 39°. Puis ictus léger.

A l'autopsie, ramollissement récent du cerveau droit au niveau de la frontale ascendante.

Cœur volumineux ; ulcérations nombreuses sur la valvule mitrale, végétations rosées sur la paroi de l'oreillette gauche ; endocardite ancienne de l'orifice aortique ; diplocoques, en capsules prenant le gram dans les détritits fibrinoïdes.

OBSERVATION III

Laubry et Walser. — Société médicale Hôp., 14 mars 1924.

Un cas d'endocardite maligne greffée sur une lésion valvulaire chronique.

Signes d'endocardite primitive maligne : signes généraux graves, fièvre à 40°, phénomènes méningés, embolies de la rate et du membre inférieur gauche, *hémoculture négative*, évolution en 17 jours.

Constatations anatomiques : endocardite greffée sur une lésion mitrale ancienne. Les valvules aortiques sont aussi atteintes par la sclérose rhumatismale antérieure.

Observation :

M. le T..., âgé de 24 ans, entre à l'hôpital le 11 janvier 1924.

Il a été pris brusquement, 8 jours auparavant, d'une douleur atroce dans l'hypochondre gauche, douleur irradiant vers la fosse iliaque du même côté et vers l'ombilic, d'une telle acuité que le malade a perdu connaissance. Presque aussitôt des vomissements bilieux ont fait leur apparition, en même

temps qu'une diarrhée profuse de couleur jaune ocre. Le malade est pris de frissons violents auxquels succède un abattement profond. La nuit se passe dans une insomnie persistante avec céphalée, dans un état de torpeur interrompue par quelques périodes d'agitation et de délire. La température est à 40°. La douleur abdominale s'est muée en un endolorissement diffus.

Pendant les jours suivants, l'état général conserve la même gravité ; la fièvre persiste élevée. Le malade est amené à l'hôpital 8 jours après le début des accidents. A ce moment, il présente l'aspect d'un grand infecté. La température est à 40°2. L'adynamie est complète ; la prostration profonde, sans délire, sans agitation. Le visage légèrement cyanosé, est couvert de sueurs ; les lèvres sont fuligineuses, la langue sèche, la soif intense. L'anorexie est absolue.

Le malade tousse et rejette quelques crachats muco-purulents. Le pouls bien frappé bat à 108.

L'examen du ventre ne décèle aucune contracture locale ; l'abdomen est souple, ni ballonné, ni rétracté ; la palpation superficielle est douloureuse, en particulier dans la fosse iliaque gauche. La palpation profonde ne réveille aucune douleur.

La rate est percutable sur une hauteur de 3 travers de doigt.

Le foie semble normal.

La diarrhée persiste abondante, faite de selles liquides de couleur jaune clair.

L'examen des poumons décèle à la base droite une zone submate au niveau de laquelle les vibrations vocales sont exagérées et quelques râles sous-crépitaux sont perçus à la fin de l'inspiration.

Au cœur les bruits sont nets, irréguliers, tumultueux, on entend à la pointe un souffle systolique vibrant, se propageant dans l'aisselle. La tension est de 13-9 au Pachon.

L'interrogatoire révèle l'existence à l'âge de 15 ans, d'une

crise de rhumatisme articulaire aigu, qui n'avait été suivie d'aucun trouble fonctionnel.

Dès ce moment, la notion d'une cardiopathie mitrale d'origine rhumatismale retenait notre attention et faisait soupçonner le développement possible d'une endocardite infectieuse secondaire.

Nous pratiquons, néanmoins, un séro-diagnostic, qui est négatif et une hémoculture, qui reste stérile.

Le lendemain, l'examen permet de mettre en évidence une réaction méningée : raideur de la nuque, Kernig. La ponction lombaire retire un liquide clair, ne paraissant pas hypertendu, contenant 27 lymphocytes par millimètres cubes et 56 centigrammes d'albumine. La réaction du benjoin colloïdal est négative.

L'état général conserve la même gravité.

Le souffle mitral n'a pas varié. L'abdomen est moins douloureux. Le syndrome pulmonaire de la base droite s'atténue, puis disparaît.

Le 4^e jour apparaît un double souffle aortique. Le souffle systolique est rude. Le souffle diastolique, dont le maximum est à l'appendice xyphoïde, se propage le long du bord droit du sternum.

Une 2^e hémoculture reste négative.

Le 6^e jour on trouve le membre inférieur gauche inerte, insensible et froid. Le malade a ressenti au cours de la nuit une douleur violente, ayant débuté au-dessus du genou et gagné le pied. La douleur s'est atténuée rapidement. Mais le membre est devenu lourd, puis complètement paralysé.

La palpation du creux poplité et de la région inguinale révèle une douleur très vive. Les battements de la pédieuse ont disparu à gauche ; ceux de la poplité ne sont pas modifiés. Il existe à la face antéro-interne de la cuisse plusieurs taches purpuriques. Dès lors, l'état général s'aggrave très rapidement ; le malade, cyanosé, dyspnéique, couvert de sueurs,

tombe dans un coma profond qui se termine par la mort, quelques jours après l'entrée à l'hôpital, dix-sept jours après le début des accidents.

A l'autopsie, épanchement de liquide dans le péricarde.

Cœur de volume normal. Le ventricule gauche n'est pas dilaté ; à l'ouverture de l'infundibulum aortique, on trouve les deux valvules sigmoïdes antérieures, épaissies et déformées par de petits nodules calcifiés qui intéressent le bord libre et le fond des nids sigmoïdiens. Il s'agit des séquelles de l'endocardite rhumatismale antérieure.

L'examen de l'orifice mitral montre les deux valves rétractées indurées et soudées entre elles.

Sur l'endocarde auriculaire et au milieu de l'insertion de la grande valve, se trouve une végétation, du volume d'une petite noix adhérente aux plans sous-jacents, de surface déchiquetée anfractueuse et ulcérée ; certaines parties sont molles et friables, d'autres dures crient sous le couteau. Un frottement décelé la présence de germes multiples, en particulier d'assez nombreux streptocoques.

Le poumon droit présente quelques adhérences à sa base ; celle-ci est congestionnée ; il n'y a pas d'infarctus. Le foie de volume normal, présente l'aspect du foie gras.

La rate est volumineuse, de consistance ferme, d'aspect normal.

Les artères mésentériques, disséquées aussi loin que cela nous a été possible sont restées perméables.

L'examen du cerveau montre un aspect légèrement dépoli de la pie-mère, dont le réseau veineux est distendu. Il n'y a pas de ramollissement, pas de foyer de suppuration.

OBSERVATION IV

Pr Merklen et Wolf. — Bulletin de la Société médicale des
Hôpitaux du 16 mai 1924

Il s'agit d'une septicémie pneumococcique avec endocardite cicatrisée à type de rétrécissement mitral, greffée sur une endocardite cicatrisée et silencieuse.

La malade, enceinte de 9 mois, présente une cardiopathie ancienne et silencieuse et totalement méconnue, des signes de broncho-pneumonie, puis des signes fonctionnels et généraux de septicémie, apparition progressive des signes de sténose mitrale, *hémoculture positive* ; à l'examen anatomique, lésions ulcéro-végétantes récentes greffées sur une sténose ancienne.

Le 24 décembre 1923 entre dans notre service une jeune femme de vingt quatre ans, enceinte au neuvième mois, souffrant depuis quelques jours de violentes douleurs dans le côté et d'une dyspnée très marquée.

A l'examen on se trouve en présence d'une malade de bonne constitution sans antécédents particuliers. Elle présente une prostration marquée avec cyanose intense de la face ; une respiration accélérée et superficielle à 38 par minute. Pouls petit, fuyant, régulier, température 39°8 ; au cœur rien de spécial. Aux poumons infiltration broncho-pneumonique à la partie moyenne à gauche, bronchite diffuse, à droite ; teinte subictérique ; urobiline et albumine dans les urines.

Le lendemain de son entrée, au soir la malade accouche d'un enfant normal, l'accouchement est très régulier.

A l'examen le 27 décembre :

Extension de l'infiltration pulmonaire dans tout le poumon gauche et à droite une condensation à la base. L'examen des autres viscères n'offre rien de particulier. L'ictère a disparu.

Leucocytose de 22.000 avec polynucléose (92 %).

Les crachats abondants, de couleur jauné brunâtre, visqueux fourmillent de pneumocoques.

Le 30 décembre, état stationnaire. Une hémoculture du 29 décembre en bouillon sang permet de trouver du pneumocoque typique dans le sang.

Le 3 janvier 1924, la malade va beaucoup mieux, respire plus facilement. Ses crachats ont beaucoup diminué, température normale.

Le foyer pulmonaire de droite a disparu à gauche, il persiste.

A la radioscopie : on note à gauche une infiltration grise, floue, diffuse, mal limitée vers le haut ; à la ponction pas de liquide.

A partir du 8 janvier 1924, nouvelle poussée fébrile 38°8. La malade restera à partir de ce moment en pyrexie constante entre 38°2 et 40°1 jusqu'à sa mort.

Infiltration pulmonaire étendue à droite et à gauche.

Dyspnée, traits tirés, foie un peu augmenté de volume et douloureux.

Le 11 janvier 1924, on entend, pour la 1^{re} fois un souffle présystolique avec accentuation du 1^{er} bruit. Pas de souffle systolique. Les phénomènes pulmonaires demeurent à peu près identiques. Les foyers ont gagné à droite, diminué à gauche.

Le 14 janvier 1924, état pulmonaire stationnaire.

Polypnée à 60 par minute. Il existe un ronflement diastolique intense presque râpeux et par moments piaulant qui se termine en souffle présystolique. La systole est nette.

Dédoublement du 2^e bruit. Rien aux autres organes.

Le 19 janvier mort dans la soirée.

Une nouvelle hémoculture faite en milieu solide a permis d'identifier le pneumocoque.

Examen nécropsique :

Broncho-pneumonie diffuse confluant dans les lobes moyens et inférieurs droits, et dans le lobe inférieur gauche.

Au cœur, pas de modifications myo-péricardiques.

Au niveau de la valvule mitrale, l'endocarde présente une série de végétations jaune verdâtre, un peu molles et friables, couvertes en partie par des petits thrombus rouges et rouge jaunâtre.

tations jaune verdâtre, un peu molles et friables, couvertes en partie par des petits thrombus rouges et rouge jaunâtre.

Ces végétations s'alignent tout le long des deux valvules y adhérant par place très solidement.

Le bord de la valvule est irrégulièrement frangé et dentelé vers le centre. Ulcération irrégulièrement arrondie qui a perforé la paroi de part en part.

Outre ces lésions bordantes et ulcéro-végétantes, la valvule est indurée et sclérosée sur presque toute son étendue.

Le reste de l'endocarde est sain.

Foie dégénéré graisseux, sans netteté.

Rein, pas de particularité.

OBSERVATION V

*Causade et Le Raste. — Société médicale des Hôpitaux,
20 juin 1924*

Endocardite maligne greffée d'une manière insidieuse, au cours d'une grossesse sur une endocardite rhumatismale ancienne reconnue antérieurement, embolies cutanées, embolies rénales ; splénomégalie, *hémocultures négatives*.

Il s'agit d'une femme enceinte de 3 mois environ passée du service de la maternité dans notre service, pour troubles gravido-cardiaques caractérisés :

Par une teinte bleutée des pommettes, par une dyspnée qui d'abord simple dyspnée d'effort est devenue intermittente, puis continue, par des vomissements bilieux, par de l'oligurie et de l'albuminurie, par un foie assez volumineux, 3 travers

de doigt au-dessous des fausses-côtes et douloureux, par de la congestion des bases, par des œdèmes des membres inférieurs, mais on note amaigrissement et asthénie extrême.

Tous ces phénomènes ont apparu insensiblement depuis les premiers jours environ de la grossesse (fin décembre 1923), soit 3 mois. La malade alitée depuis 1 mois a présenté avant son entrée dans le service des épistaxis et des douleurs sciatiques bilatérales.

Le 4 avril 1924 : 37°, mais des taches purpuriques très nettes bien que très petites.

Pouls à 100, téguments et conjonctives subictériques.

Langue saburrale, urines légèrement albumineuses, (0,50).

Adynamie marquée.

En somme des phénomènes d'asystolie plus quelques signes d'infection.

Ces derniers signes se précisent le 5 avril. Température autour de 38°, hémorragies, aggravation de l'état général, embolies.

Au cœur : antérieurement à la grossesse double souffle aortique et systolique, cœur gauche hypertrophié.

Le 1^{er} souffle systolique se renforce et se propage jusqu'au 2^e espace intercostal droit (localisation inexistante jusque-là). De plus le souffle diastolique se précise et apparaissent presque tous les signes périphériques : pouls de Conigan, pouls capillaire, double souffle crural, et danse des artères.

En outre à la pointe, souffle mitral holosystolique assez intense, frémissement cataire, roulement diastolique.

La fièvre s'élève peu et seulement une fois jusqu'à 38°8,° mais la langue est sèche.

L'adynamie, les sueurs, le délire, les pétéchie augmentent.

2 *hémocultures* sont *négatives*. La rate déjà très volumineuse augmente encore.

Des embolies rénales sont décelées par des douleurs lombaires brutales.

La mort survient à la suite de cette septicémie avec des hémorragies très nombreuses, pétéchies, hémorragies assez abondantes pour faire redouter une fausse couche.

Fœtus non expulsé.

Antécédents personnels : rhumatisme aigu, à 12 ans première attaque, jusqu'à 20 ans nombreuses attaques de même nature. Cardiopathie reconnue à cet âge.

Première grossesse à 30 ans et diagnostic d'une insuffisance aortique, hyposystolie qui soignée n'empêche pas la grossesse d'arriver à terme.

Il reste après l'accouchement une albuminurie massive.

A l'autopsie : lésions ulcéro-végétantes si accentuées sur les valvules sigmoïdes qu'il est impossible d'y trouver la trace de valvulite ancienne.

L'orifice mitral est presque oblitéré par un véritable chou-fleur qui vu de l'oreillette ressemblait à un paquet hémorroïdaire ; gros ventricule gauche ; quatre gros infarctus de la rate siégeant à son pôle supérieur et développés dans une véritable boue splénique (poids 500 gr.)

3 infarctus confluents récents du rein gauche pôle supérieur.

Foie cardiaque.

Dans le rein droit ratatiné : scléreux, avec du pus dans les calices et dilaté.

Reliquat d'une pyélonéphrite gravidique ? ou ancienne lithiase ?

Il est difficile de se prononcer, mais il est très probable que c'est dans ce pus que les germes, causes de l'endocardite, ont été puisés.

Utérus non infecté et fœtus de 4 mois, nullement altéré.

OBSERVATION VI

MM. A. Cade, P. Ravault-Sédaillon, — Lyon médical

22 juin 1924

Endocardite infectieuse secondaire à marche rapide, température élevée, souffle diastolique de la base, mort en 2 mois et demi. Hémoculture positive; embolies suppurées de la rate, lésions ulcéro-végétantes sur le bord libre de la mitrale, anciennement sclérosée par le rhumatisme. Grains de mil au niveau de l'aorte lésée de même antérieurement néphrite subaiguë.

P... (Antoine), 31 ans, salle St-Bruno le 5 février 1924.

Avec de la fièvre et des douleurs intenses dans l'hypocondre gauche.

Antécédents familiaux : rien à signaler.

Antécédents personnels : broncho-pneumonie à 5 ans.

Trois crises successives de rhumatisme articulaire aigu à 16 ans, 17 ans et demi, 20 ans.

Crises intenses, la première non soumise au traitement salicylé.

Marié, femme bien portante.

Pas de syphilis, ni d'éthylisme.

Fin décembre 1924 :

Le malade présente une affection fébrile avec frisson, que l'on qualifie de grippe et qui l'oblige à s'aliter 8 jours. Mais il n'entre pas franchement en convalescence. Il se sent mal à l'aise, se met à tousser. Le 11 janvier, il s'alite définitivement. La température se maintient entre 38 et 39, oscillant de 1 degré par jour environ. A ce moment dyspnée et œdème des membres inférieurs.

Le 2 février crise de douleurs atroces dans l'hypocondre gauche et la région lombaire du même côté.

On songe à un phlegmon périnéphrétique. Le malade ac-

cuse de vives douleurs dans la région lombaire gauche, douleurs exacerbées par certains mouvements.

Aucun signe du côté des fosses lombaires

Appareils cardio-vasculaires : Bruits réguliers à 108, éréthisme cardiaque, choc diffus apexien, semblant siéger dans le 5^e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire.

Eclat du 1^{er} bruit à la pointe.

Au niveau du bord gauche du sternum 2^e bruit suivi par un souffle diastolique dont le maximum dans le 3^e espace intercostal gauche (partie interne) à propagation xyphoïdienne.

A la base ébauche de rythme à 3 temps dont il est difficile de préciser les éléments.

Pouls bondissant, tension (méthode palpatoire) 210/45.

Pas de distension des jugulaires.

Appareil respiratoire : 26 respirations à la minute, rien d'autre.

Foie un peu gros, débordant légèrement le rebord costal.

Pression douloureuse à l'épigastre.

Matité splénique notablement accrue, 4 travers de doigts en hauteur, mais l'organe n'est pas perçu.

Système nerveux : pupilles égales réagissant bien aux deux modes, réflexes tendineux normaux.

Rien d'autres à signaler, pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Urines abondantes : pas de sucre, disque d'albumine, présence de globule de pus, de cylindres et de nombreux globules rouges.

8 février : azotémie 0,95 o/oo.

9 février : hémoculture positive streptocoque-viridans.

13 février : séro diagnostic TAB négatif.

Bw : négatif.

14 février : ensemencement négatif des urines.

18 février : dans les urines on trouve à nouveau de l'albu-

mine, des hématies, de nombreux polynucléaires et des cylindres granuleux.

22 février : le malade a reçu 6 injections intra-veineuses d'urotropine. On a commencé l'autovaccinothérapie. L'état général reste grave, température 38°2. Œdème des membres inférieurs. Un peu d'ascite. Rate toujours volumineuse, mais non palpable. Douleur à la pression à ce niveau.

Foie volumineux. Au cœur en plus des signes du côté de l'orifice aortique, on note un roulement présystolique avec éclat du 1^{er} bruit à la pointe et l'on songe au rétrécissement mitral surajouté.

Les signes rénaux sont en voie d'accentuation. Les urines sont tombées de 2.000 à 1.300 gr. ; elles sont très foncées, bouillon de bœuf avec un gros disque d'albumine.

26 février : embarras de la parole. Dysarthrie, température 37°9, 38°7.

1^{er} mars : le malade a reçu 6 injections de 2 cc. d'autovaccin sans amélioration appréciable.

Une crise dyspnéique a nécessité une saignée (360 cc³) (Azoturie : 1 gr. 27 o/oo) mêmes signes cardiaques. On note des œdèmes. Un épanchement pleural bilatéral. Une pâleur intense de la face, un peu d'ascite. T. A. à 100/40. Rate toujours perçue, mêmes signes de néphrite.

2 mars : aggravation, œdèmes généralisés. Diminution des urines. Ballonnement du ventre. Aphasie à peu près complète.

4 mars : plèvre droite : 450 cc³ de liquide citrin, polynucléaires abondants, lymphocytes, cellules endothéliales.

5 mars : 2^e hémoculture positive : streptocoque.

10 mars : le malade succombe après une période subcomateuse de plusieurs jours.

Respiration irrégulière puis ralentie.

Grands œdèmes, hyperthermie terminale.

9 injections d'auto-vaccin sont restées sans effet.

Autopsie : 11 mars 1924.

Liquide citrin dans les 2 plèvres.

Adhérences à la partie moyenne du poumon droit.

Ascite discrète.

Gros foie : normal à la coupe.

Rate énorme : 750 gr. ; elle est le siège de 2 abcès contenant un pus séreux brunâtre. Au pôle supérieur 3^e masse à limites très nettement dessinées la séparant du tissu sain. Ce bloc non encore ramolli répond à un infarctus suppuré.

Cœur très gros : 535 gr. hypertrophie du ventricule gauche.

Fuite aortique nette à l'épreuve de l'eau.

Rétrécissement marqué de la mitrale avec insuffisance minime.

Gros bourrelets de végétations altérées sur le bord libre de la mitrale.

Celle-ci présente au-dessous des végétations une induration ancienne circulaire.

Deux ou trois cordages sont sectionnés et pendent dans le ventricule. Œdème blanchâtre et induré du pilier correspondant. Caillots ventriculaires adhérents à ces végétations.

Au niveau de l'orifice aortique, induration et rétraction du bord libre de la valve gauche. Petites végétations en grain de mil sur le bord libre des 3 valves. Rien d'autre à signaler au niveau du cœur.

Poumons : un peu congestionnés.

Reins : volumineux. Le rein droit pèse 230 gr. et présente les lésions du gros rein blanc.

Le gauche 190 gr. est du type rein bigarré.

Aucun infarctus.

Surrénales normales.

Cerveau : ramollissement blanc récent non suppuré du lobe temporal gauche tout entier. Ni méningite, ni abcès.

Examen histologique : Rate, zones de tissus de nécrose, à la périphérie duquel existe une notable stase vasculaire.

Reins : sclérose interstitielle, glomérulite de divers types.

Recherches bactériologiques : on ne trouve pas de streptocoque sur des coupes de rate, de reins, de cerveau, de végétations valvulaires.

Par contre la culture des organes s'est montrée positive, en germes divers parmi lesquels des streptocoques nombreux.

OBSERVATION VII

MM. Cade, P. Ravaut et Manhes. — Société médicale du
24 juin 1924 hôpitaux, de Lyon

Endocardite maligne subaiguë, localisation aux valvules sigmoïdes, secondaire à une lésion valvulaire aortique ancienne. Méningite purulente terminale avec hémiparésie.

Malade de 42 ans, malade depuis 3 mois entré le 26 mars, se plaignant de faiblesse générale, d'oppression, de pâleur anormale, de troubles gastro intestinaux, coliques.

Antécédents : Rhumatisme articulaire aigu à 8 ans.

A l'examen, double souffle de la base, gros foie, grosse rate, réflectivité normale, présence d'albumine, quelques hématies après centrifugation, pas de cylindres.

Numération globulaire : Globules rouges 3.100.000.

Le 31 mars : apparition de taches purpuriques multiples à la racine des cuisses et des mollets.

La température est à 38°4.

Le 15 avril : T. à 39°, puis descente et... de nouveau : faiblesse et pâleur. L'hémoculture ne donne rien, doigts hippocratiques.

Le 18 avril : céphalée occipitale. S. de Kernig.

Le 23 avril : liquide céphalo-rachidien d'aspect et de composition normaux.

Le 2 mai : hémiparésie droite, para-faciale, mort.

Autopsie d'épanchement pleural.

Gros foie.

Grosse rate.

Infarctus ancien au niveau du rein gauche.

Epanchement séro-hémorragique du péricarde. 250 cc³ environ.

Cœur : 460 gr.; hypertrophie des cavités g. Gros caillot fibrineux ancien à la pointe du ventricule droit.

Valvule mitrale intacte.

Par contre, l'orifice aortique montre des lésions :

a) *D'endocardite ancienne* : Nodosités plaques calcaires, épaisses et dures.

b) *Endocardite récente* : verrues bourgeonnantes multiples occupant le bord libre, sigmoïdes.

Sur la sigmoïde antérieure gauche, entre elle et la paroi aortique dans le sinus de cette valvule, on note une grosse végétation dont la base un peu ulcérée creuse la paroi aortique.

Système nerveux : A l'incision de la dure-mère : écoulement de liquide céphalo-rachidien purulent du côté gauche.

Au niveau de Rolando, traînée de méningite purulente.

Pas de ramollissement.

La culture de l'exsudat méningé montre de nombreux microbes de contamination.

En somme, endocardite greffée ; épisode méningé terminal très rapide.

Infarctus du rein.

Evolution : 4 mois et 6 jours.

Un accident embolique infectieux achève la scène.

OBSERVATION VIII

Service de M. Lutembacher

Endocardite mitrale ancienne, lésion aortique végétante secondaire, embolies anciennes. Mort 2 mois après le début des accidents.

B..., homme de 39 ans. Malade depuis le début de septembre, entre à l'hôpital le 26 octobre 1927, pour de la fatigue générale et de la température. Dans ses antécédents on note une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 17 ans.

Le malade a présenté dans la suite une lésion valvulaire mitrale.

La température est à 39°-40° avec des oscillations. Le pouls est à 120. Le malade est très anémié.

On constate au niveau de la base un petit souffle systolique très net certains jours, disparaissant quelquefois, à d'autres moments un double souffle.

L'hémoculture pratiquée est négative.

Les urines présentent de l'albumine.

Malgré l'absence de phénomènes articulaires permettant de supposer une reprise de rhumatisme articulaire aigu, on donne du salicylate de soude. Il est absolument sans action sur la température.

L'anémie est de plus en plus prononcée.

Le malade succombe sans phénomènes nouveaux, le 21 novembre 1927, un mois après son entrée à l'hôpital, 2 mois après le début des accidents.

A l'examen anatomique, on découvre une lésion valvulaire mitrale ancienne et des lésions récentes végétantes, au niveau des sigmoïdes aortiques.

L'une de ces végétations adhère à la face inférieure de la valvule antérieure. L'autre est pédiculée, cylindrique comme un petit crayon et s'interpose entre les valves.

C'est très certainement cette végétation mobile qui donnait lieu aux souffles variables constatés au niveau de la base.

La rate énorme présente des infarctus multiples.

Gros foie cardiaque.

Gros reins blancs.

OBSERVATION IX

Service de M. Lutembacher

Endocardite aortique ancienne. Végétations récentes sur les deux valvules mitrales. Température élevée. Mort très rapide après un traitement toni-cardiaque.

R..., 25 ans, garçon de ferme.

Entre à l'hôpital le 21 juin 1928, pour de la dyspnée avec œdèmes des membres inférieurs. La température est à 39°. Le malade est pâle et bouffi ; il présente de la danse des artères. A l'examen, la pointe du cœur bat dans le 7° espace ; la matité cardiaque paraît augmentée. On entend un souffle diastolique au niveau du 2° espace intercostal droit.

On note deux hydrothorax qu'on évacue, puis on fait le traitement toni-cardiaque suivant : 1/4 de mmgr. d'ouabaïne toutes les vingt-quatre heures pendant 3 jours.

Malgré l'absence d'antécédents rhumatismaux nets, on pratique ensuite un traitement salicylé per os et intra-veineux.

Pas de changement.

La dyspnée et l'anémie augmentent.

Une hémoculture est négative.

La température est toujours à 39°.

Le 29, on évacue de nouveau 1 litre de liquide pleural.

Puis on fait une nouvelle injection d'un quart de milligramme d'ouabaïne.

Le 30, quelques minutes après la 2° injection d'ouabaïne, le malade meurt brusquement ; 20 jours après le début des accidents.

L'examen anatomique montre :

Un gros épanchement péricardique séro-fibrineux.

Un ventricule gauche considérablement dilaté.

Au niveau des valvules sigmoïdes des lésions de scléroses anciennes ayant déterminé une insuffisance aortique.

Sur les deux faces de la valve interne de la mitrale de petites végétations fibrineuses molles et récentes ; de même sur la face interne de la valve interne.

Foie : énorme, atteint de dégénérescence cardiaque.

Ratè : volumineuse avec un infarctus.

Reins normaux.

En résumé : insuffisance aortique ancienne, endocardite mitrale infectieuse secondaire.

OBSERVATION X

Service de M. Lutembacher

Aortite ancienne syphilitique. Hémiplégie chez un homme jeune. Végétations fibrineuses secondaires sur les lésions anciennes. Température élevée, mort rapide.

S..., 31 ans, surveillant de chemin de fer.

Venu à l'hôpital le 11 mars 1926 pour une hémiplégie droite.

Il aurait présenté antérieurement deux crises de rhumatisme articulaire aigu.

Au cœur, on note un double souffle de la base. Le malade a une réaction de B.-W. très positive dans le sang ; on fait un traitement mixte arsenical et mercuriel, le malade sort amélioré.

Il revient dans le service le 1^{er} octobre 1928.

Depuis 3 semaines, il présente des douleurs dans les articulations avec de la température ; on lui a prescrit du salicylate de soude per os, il est mal supporté.

Au cœur, on retrouve le double souffle de la base constaté en 1926.

Le malade est anémié et dyspnéique ; la température à 39°. On institue un traitement intra-veineux de salicylate de sou-

de, à raison de 1 gr. par jour, et dans la suite on pratique après évacuation d'un épanchement de la plèvre droite, une série de 3 injections d'un quart de mmgr. d'ouabaine.

Le malade est toujours très dyspnéique.

La température oscille entre 37 et 39.

On note l'apparition d'œdèmes des lombes. Il présente des crises de dyspnée le forçant à se tenir assis dans son lit. L'anémie est de plus en plus intense. Le malade meurt le 20 octobre au matin, 20 jours après son entrée, 40 jours après le début des accidents.

A l'examen anatomique :

Au cœur, on trouve des valvules sigmoïdes anciennement sclérosées avec insuffisance et rétrécissement sur la face artérielle des 3 valves, on voit des végétations fibrineuses récentes.

Petite plaque athéromateuse sur l'aorte, au-dessus de la naissance des gros troncs thoraciques.

Foie, aspect muscade.

Reins, atteints de dégénérescence subaiguë.

Rate, présentant un petit infarctus ancien.

OBSERVATION XI

R. Lutembacher. — Bulletin médical, 2 janvier 1929

Double lésion aortique. Insuffisance mitrale ancienne ; ulcéro-végétations de la mitrale. Abscès pleural à streptocoques. Puis abcès sous-phrénique consécutif à un infarctus suppuré de la rate.

Le malade âgé de 21 ans entre dans le service une première fois en août 1924 ; on constate un double souffle aortique et un souffle systolique mitral.

Le ventricule gauche est très hypertrophié, la danse des artères est manifeste. Les lésions valvulaires sont la con-

séquence de crises de rhumatisme aigu polyarticulaire qui ont récidivé de douze à dix neuf-ans.

Au premier examen la compensation est bonne, et l'on prescrit seulement un traitement salicylé. Le malade entre à nouveau à l'hôpital en décembre 1926 en se plaignant d'un violent point de côté gauche ayant débuté brusquement. Aucune manifestation articulaire. Pas d'insuffisance cardiaque.

Le foie n'est pas augmenté de volume. On constate de la matité au niveau de la base gauche, en arrière et dans tout l'espace de Traube. La température est élevée à 39°, 40°. Le traitement salicylé est sans effet ; l'état général est mauvais, le sujet se cachectise, le point de côté est très vif. Une ponction exploratrice pratiquée ramène un liquide purulent. L'examen cytologique montre des polynucléaires en cytolyse et d'abondants streptocoques.

On pratique une thoracotomie, qui conduit sur une poche enkystée de laquelle s'écoule du pus. Son drainage est assuré par 2 drains. Malgré l'intervention, la température persiste oscillant de 37 à 39. Quelques semaines plus tard, le malade accuse des douleurs diffuses dans l'hypochondre gauche. La cachexie devient extrême et la mort survient. On découvre dans l'abdomen un abcès sous phrénique dont les parois sont constituées par le foie, la rate et le mésocolon. Ce phlegmon communique directement avec la rate : c'est un phlegmon de la rate consécutif à la suppuration d'un infarctus.

Cet infarctus résulte d'embolies septiques détachées de lésions ulcéro-végétantes molles qui siègent au niveau de la valve interne de la mitrale, sur sa face aortique. Ces lésions renferment en abondance du streptocoque. L'appareil mitral présente de plus des lésions anciennes de sclérose avec rétraction. Les sigmoïdes aortiques sont elles-mêmes sclérosées rigides et rétractées, témoignant de l'atteinte préalable de l'endocarde par le virus rhumatismal.

OBSERVATION XII

R. Lutembacher. — *Bulletin médical*, 2 janvier 1929

Insuffisance mitrale ancienne. Endocardite ulcéro-végétante récente. Embolies cutanées, réaction méningée. Température élevée, mort rapide. Infarctus multiples.

Le malade âgé de 32 ans a présenté du rhumatisme articulaire aigu au début de sa dixième année. Ce rhumatisme l'a immobilisé pendant 18 mois laissant dans la suite une insuffisance mitrale.

En 1921, crise d'insuffisance cardiaque assez intense, dyspnée vive, œdème des jambes. On remarque au niveau des jambes des taches purpuriques qui font suspecter un processus embolique. De petits accidents méningés surviennent caractérisés par de la raideur de la nuque, du Kernig. Une ponction lombaire décèle quelques microbes qui cultivent mal. Il n'y a qu'une très légère réaction cytologique, ces troubles méningés disparaissant rapidement ; le malade quitte l'hôpital.

Trois mois plus tard, il rentre avec de la dyspnée, des œdèmes, l'anémie est très intense caractérisée par de la pâleur et une grande asthénie. Le purpura reparaît. On constate de l'albumine avec des hématies dans les urines, la température oscille entre 39° et 38°. La rate est augmentée de volume.

Dix jours plus tard, la température est à 39.

Le malade est secoué par une violente quinte de toux. Il asphyxie et meurt subitement.

On découvre une endocardite mitrale ancienne cicatrisée et au niveau des valves aortiques de grosses végétations en chou-fleur de formation récente.

On découvre dans la rate et le rein des infarctus.

Le foie, très augmenté de volume, présente de même que les reins, des lésions dégératives subaiguës.

OBSERVATION XIII

R. Lutembacher. — *Bulletin médical*, 8 février 1928

Lésion valvulaire ancienne, état fébrile particulier. Bon état général. Douleur subite, puis anévrisme au niveau de la fémorale, hémocultures positives au streptocoque, affaissement de la tumeur. Signes d'hémorragie interne.

Homme de 30 ans. Il présente un état fébrile singulier.

La température montre le soir à 39°, 39°5 pour retomber le matin à 37°5, 38. La langue est propre. L'appétit est conservé. L'état gastro-intestinal satisfaisant. Le malade se lève et sortirait volontiers. Aucune lésion en évolution ne peut expliquer cet état fébrile.

Cependant on entend au niveau du cœur un léger bruit de souffle. Une hémoculture a montré des germes qu'on croit être des entérocoques.

On tente un traitement salicylé, il ne donne aucun résultat.

L'état fébrile se poursuit depuis six semaines lorsque brusquement le malade en se levant ressent une vive douleur dans la jambe gauche, qui fléchit. On constate une grande pâleur des téguments, du refroidissement dans toute la moitié inférieure du membre gauche. Ces troubles se dissipent bientôt, mais il persiste une violente douleur qui n'est calmée qu'au moment où le malade met la cuisse en demi-flexion. Quelques jours plus tard, on constate, dans la région du pli de l'aine un empâtement profond, bridé par l'arcade crurale. En quatre jour cet empâtement se transforme en tumeur arrondie, pulsatile, animée de mouvements d'expansion : c'est un anévrisme de la fémorale ;

A l'auscultation on perçoit, à ce niveau, un gros souffle.

En quelques semaines cet anévrisme aiguë prend un volume énorme.

Un chirurgien consulté pense, avec raison, que malgré la menace de rupture, toute intervention est impossible. Il est probable, en effet, que la désarticulation même de la cuisse serait insuffisante. L'anévrisme se prolongeant sans doute assez haut sur l'iliaque, la paroi même des vaisseaux à la limite de la tumeur, présentant une friabilité qui laisseraient menaçantes des hémorragies secondaires.

Une hémoculture montre la présence de streptocoque dans le sang.

Quelques jours plus tard, la tumeur s'affaisse, elle est moins tendue, molle, fluctuante. Brusquement le malade se plaint de violentes douleurs abdominales, sa pâleur devient extrême, une hémorragie interne s'est produite précédant de peu la mort.

La filiation des faits se rétablissait ainsi : un fragment du thrombus cardiaque engagé dans la circulation s'est bloqué dans l'artère iliaque gauche, près de l'arcade crurale, sans cependant l'oblitérer ; après une phase transitoire d'ischémie, la circulation s'est rétablie à travers les anfractuosités du caillot ; mais cette embolie septique adhérait bientôt à la paroi de l'artère, propageant l'infection dans ses tuniques. Leur rapide destruction expliquait le développement aigu de l'anévrisme. Cependant le processus de thrombose se poursuivait et le caillot, prolongé jusque dans l'iliaque, se complétait bientôt, oblitérant l'artère avant de détruire ses parois ; l'oblitération de l'iliaque avait causé l'affaissement de l'anévrisme de la fémorale, la déchirure de ses parois, l'hémorragie abdominale foudroyante.

OBSERVATION XIV

R. Lutembacher. — Insuffisance et rétrécissement valvulaire aortique avec communication interventriculaire secondaire Archives du cœur 1925

Insuffisance avec rétrécissement valvulaire aortique, d'origine rhumatismale, compliquée d'endocardite ulcéro-végétante à forme prolongée : une valvule sigmoïde et la « pars membranacea » de la cloison interventriculaire sont perforées.

Il s'agit d'un jeune sujet de 21 ans ayant eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. Il entre dans notre service pour de l'essoufflement, de la fatigue générale. A l'auscultation, on perçoit un double souffle aortique très intense dans toute la région moyenne du cœur : le ventricule gauche est hypertrophié, la pointe globuleuse n'est cependant pas abaissée, mais rejetée dans l'aisselle.

Le pouls est très petit, régulier : ce qui indique qu'un rétrécissement valvulaire serré s'oppose au reflux aortique et enlève au pouls le caractère bondissant que la présence d'un souffle diastolique aortique permettait d'attendre.

Nous sommes ainsi en présence d'une insuffisance valvulaire aortique compliquée de rétrécissement serré. Quelques caractères attirent encore l'attention et montrent que ce diagnostic, pour être satisfaisant, doit être complété par quelques retouches :

Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt ; la cyanose des lèvres et du visage rappelle le masque mitral plutôt que celui de l'insuffisance aortique, ce qui témoigne d'une participation précoce du ventricule droit aux accidents d'insuffisance cardiaque.

L'examen radioscopique en apporte la confirmation. Le ventricule gauche est sans doute très hypertrophié, ce qui confirme le diagnostic de lésion valvulaire aortique. Mais ce

n'est plus le schéma pur de l'hypertrophie du ventricule gauche avec cœur redressé verticalement. Le cœur est ici couché horizontalement sur le diaphragme, et la pointe globuleuse bat dans l'aisselle. Le redressement de l'axe du cœur en sens inverse des aiguilles d'une montre résulte de l'hypertrophie du ventricule droit.

Indépendamment de ces anomalies touchant la configuration cardiaque et la répartition de la stase, on remarque que l'état général est mauvais : depuis plusieurs mois, le malade accuse une fatigue progressive des malaises accompagnés de frissons. Son teint est terreux. La température oscille entre 38° et 38°5. L'examen le plus minutieux ne permet de découvrir aucun foyer infectieux, susceptible d'expliquer la température. Il ne peut s'agir que d'une endocardite maligne greffée sur d'anciennes lésions valvulaires aortiques.

Cinq jours après son entrée à l'hôpital, la température monte à 39°5 et présente de brusques oscillations. Le malade accuse soudain une douleur violente dans le côté gauche et rejette quelques crachats sanglants. A l'auscultation, on découvre dans le poumon de petits foyers de râles sous-crépitaux fins. Le lendemain, survient une syncope qui se prolonge plusieurs secondes. Deux jours plus tard, le malade meurt subitement, sans que dans l'intervalle on ait pu noter des troubles du rythme cardiaque.

A l'autopsie, le foie est gros, muscade ; les reins sont cyaniques ; dans les deux poumons, on découvre plusieurs infarctus du volume d'une noix.

Le cœur est volumineux ; les deux ventricules sont également hypertrophiés ; les oreillettes, l'aorte et l'artère pulmonaire ne sont pas modifiés dans leur volume.

Les valvules aortiques sont épaissies, crétaées, formant un diaphragme rigide, dont l'orifice mesure 3 millimètres. La sigmoïde postérieure est perforée au voisinage de sa ligne d'insertion, ainsi que la pars membrana située immédiate-

ment en avant, entre la sigmoïde postérieure et la sigmoïde droite : ces perforations ont leurs bords déchiquetés et recouverts de végétations fibrineuses récentes.

Par suite de l'insertion haute de la valvule interne de la tricuspide, la perforation de la cloison conduit dans le ventricule droit. Pour la découvrir, il suffit de soulever cette valvule tricuspidiennne : on aperçoit l'appareil sigmoïdien qui surplombe l'orifice de communication.

L'aspect des lésions permet de supposer qu'il s'agit d'une lésion valvulaire ancienne, d'origine rhumatismale. Les perforations résultent d'un processus d'endocardite ulcéreuse récente. Cependant la configuration des cavités droites démontre que la communication interventriculaire date déjà de plusieurs mois, la circulation vicariante à travers l'orifice interventriculaire ayant eu le temps d'augmenter la capacité du ventricule droit et l'épaisseur de ses parois.

Conclusions

Toutes les cardiopathies favorisent la fixation des germes microbiens, à l'occasion d'une infection banale. C'est plus particulièrement le streptocoque, mais aussi le pneumocoque, le staphylocoque qui interviennent.

La complication septique évolue sous deux formes anatomiques :

L'endocardite à type de thrombose ;

L'endocardite à type végétant ou ulcéro-végétant.

Dans la forme ulcéro-végétante, la végétation est molle, elle renferme en abondance des germes microbiens, contrairement à l'endocardite à type de thrombus, la lésion intéresse les appareils valvulaires plutôt que les parois mêmes du cœur.

Les embolies septiques déterminent dans les organes des réactions inflammatoires vives et quelquefois même de la suppuration.

Cliniquement, la forme ulcéro-végétante est caractérisée par une température élevée, à grandes oscillations. Le foie, la rate sont fréquemment augmentés de volume, l'anémie peut atteindre une grande importance.

Cependant, cet état infectieux contraste avec un assez bon état général.

L'évolution est rapide, la maladie évolue en quelques semaines, elle se prolonge rarement au-delà du 3^e mois : c'est la *forme subaiguë* de l'endocardite secondaire des cardiaques.

On doit la distinguer de la *forme lente* caractérisée par une température peu élevée, des embolies le plus souvent aseptiques, une évolution prolongée.

Entre ces formes existent des faits intermédiaires qui les relient.

Vu, le Doyen : *Vu, le Président :*

ROGER. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- ACHARD et FOIX. — De l'endocardite maligne à forme anémique. — *Archives des maladies du cœur*, 1914.
- A. CADE, P. RAVAUULT, SEDAILLAN. — *Lyon Médical*, 22 juin 1924.
- CADE, RAVAUULT, MANHES. — Société médicale Hôp. Lyon, 24 juin 1924.
- CAUSADE et LE RASLE. — Société médicale des Hôpitaux, 20 juin 1924.
- CREYX, DAMADE MASSIAS. — Société anatomo-clinique de Bordeaux, 9 janvier 1922.
- NORMAN CLARKE. — *Journal of Americ. Med. Assoc.*, 4 août 1923.
- A. DELHORGE et A. DE GROOTT. — Un cas d'endocardite secondaire sur un rétrécissement congénital préexistant. — *Archives du cœur*, 1927.
- NOËL FIESSINGER et EONDOSKA (M.). — Endocardite ulcéro-végétante à pneumocoques de l'orifice aortique et de l'undefended space. — *Archives maladies du cœur*, 1912.
- NOËL FIESSINGER et HENRI JANET. — Société médicale des hôpitaux, 26 nov. 1920.
- GALLAVARDIN LONGERON. — Société médicale de Lyon, 16 janvier 1923.
- JOUNG et HILL. — *Journal Amer. Médic. Ass.*, mars 1923.

- LAUBRY et THOMAS. — Société médicale des Hôpitaux, 23 avril 1926.
- LAUBRY et WELSER. — Société médicale des Hôpitaux, 14 mars 1924.
- R. LUTEMBACHER. — *Archives des maladies du cœur*, avril 1917.
- *Archives du cœur*, 1925.
- *Bulletin médical*, 10 novembre 1928.
- *Bulletin médical*, 8 février 1928.
- *Bulletin médical*, 2 janvier 1929.
- THOMAS LEWIS et RONALD T. GRANT. — *Heart*, 1^{er} février 1923.
- R. MERKLEN et WOLF. — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 16 mai 1926.
- P. MERKLEN et WOLF. — Participation des endothélites artério-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente. — *Presse médicale*, 25 janvier 1928.
- ROUTIER, WALSER. — Société médicale des Hôp., 25 mai 1923.
- SOUPAULT, GULMANN, ROUCHE et GABRIEL. — *Presse médicale*, 20 février 1929.
- LAD-SYLLABA. — *Annales de Médecine*, mai 1928.
- P^r TEISSIER, P. GASTINEL et REILLY. — Un cas d'endocardite à bacille paratyphique. — *Presse médicale*, 20 février 1929.
- VAQUEZ. — *Traité de médecine et de thérapeutique. — Les maladies du cœur*, 1921.
- VAQUEZ LIAN. — *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*.
- VICTOR VANNI. — *La malattia de Cuore*, 31 octobre 1923.
- WALTER WETE. — *Zentralf. herz. u. Gefasskr.*, janvier 1926.
-



MR. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES



